g 32

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 336

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre OFFERLÉ

Né à Strasbourg le 31 Janvier 1901

Les Abcès amibiens du Poumon

Président : F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le Prince (VI^e^ Arr.)

1928

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre OFFERLÉ

Né à Strasbourg le 31 Janvier 1901

Les Abcès amibiens du Poumon

Président : F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le Prince (VI^e^ Arr.)

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
I. — Professeurs	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	LÉON BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	CHIRAY	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	CLERC	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	DEBRE	Hygiène.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	I. DE JONG	Anatomie pathologique.
BINET	Physiologie.	DOGNON	Physique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	DONZELOT	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DUVOIR	Médecine légale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	ECALLE	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale	FIESSINGER	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	GARNIER	Pathologie expérimentale
CHAMPY	Histologie.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.

MM.		MM.	
HARVIER....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER ..	Urologie.	MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
HOVELACQUE ..	Anatomie.	MULON.....	Histologie.
HUTINEL....	Pathologie médicale.	PHILIBERT..	Bactériologie.
JOYEUX.....	Parasitologie.	QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
LABBE Henri	Chimie biologique.	RICHET Fils..	Physiologie.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.	ZEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
LEMAITRE...	Oto-rhino-laryngologie.		
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.	VALLERY-RADOT (Pasteur)....	Pathologie médicale.
LHERMITTE.	Pathologie mentale.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
LIAN.....	Pathologie médicale.	VELTER.....	Ophtalmologie.
MATHIEU....	Pathologie chirurgicale.	VERNE.....	Histologie.
METZGER....	Obstétrique.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT..	Pathologie médicale.	RETTERER..	Histologie.
GUENIOT....	Obstétrique.	TANON.....	Pathologie médicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.
LE LORIER..	Clinique obstétricale.	VILLARET...	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale infantile.		

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé de cours du chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE

A MA FEMME

A MON ENFANT

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur R. MOREAU

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a aidé de ses conseils.

En témoignage de notre dévouement respectueux et de notre gratitude pour les nombreuses marques de bienveillance qu'il nous a sans cesse prodiguées.

A Monsieur le Docteur CÉLICE

Chef de Clinique à la Faculté

A Monsieur le Docteur HILLEMAND

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale

à la Faculté de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Les Abcès amibiens du Poumon

INTRODUCTION

Depuis quelques années on a reconnu que l'amibiase n'était plus du tout à considérer comme une maladie exotique, mais qu'elle était de plus en plus fréquente dans les pays européens. Avant la guerre, les cas d'amibiase autochtone étaient rares ; le premier avait été signalé par M. Dopter et ils avaient tous été réunis par MM. Landouzy et Debré. Mais c'est surtout depuis le début de la guerre, grâce aux contacts fréquents de nos troupes avec les indigènes, que l'amibiase autochtone a pris une extension considérable. En 1916 déjà, MM. Ravaut et Krolunitzky avaient pu constater 25 cas autochtones sur une série de 58 observations. MM. Cade et Vaucher en publièrent également trois cas. Cette amibiase autochtone a été étudié depuis par de nombreux auteurs, et est actuellement bien connu.

Un nouveau progrès a été réalisé lorsqu'on a remarqué que les amibes spécifiques pouvaient manifester leur présence au niveau de l'intestin autrement que par un syndrome dysentérique et que leur champ

d'action était beaucoup plus étendu qu'on ne l'avait cru auparavant, c'est-à-dire qu'elles pouvaient produire des lésions dans différents organes. On a été ainsi amené à substituer au terme trop particulier de dysenterie amibienne celui plus général d'amibiase.

On connaissait depuis longtemps l'existence de porteurs de germes, que ceux-ci aient été des anciens dysentériques guéris, ou que la présence d'amibes ou de kystes ait été constatée chez des sujets n'ayant jamais eu la dysenterie cliniquement (Le Roy des Barres, Landouzy et Debré, Mathis). Mais ce n'est que depuis la guerre que certains auteurs, entre autres MM. Ravaut et Krolunitzky, ont signalé l'existence de dysenteries larvées ou frustes. En effet, à côté du syndrome dysentérique caractérisé par une diarrhée muco-sanglante d'intensité variable, des épreintes, des ténesmes et des symptômes généraux plus ou moins accentués, on rencontre des cas où la recherche d'amibes ou de kystes est positive, mais qui ne se manifestent cliniquement que par l'expulsion de matières abondantes, molles, pâteuses, en bouse de vache, d'autres fois par une diarrhée glaireuse, d'autres fois même par de la constipation ; mais dans ce dernier cas les matières sont enrobées de glaires sanglantes. Dans d'autres cas enfin, l'affection prend une gravité extrême, pouvant simuler la fièvre typhoïde (amibiase suraiguë de M. Bloch).

Mais ce qui justifie plus particulièrement le nom

d'amibiase; ce sont les multiples localisations extra-intestinales des amibes.

Dans le foie, à part le grand abcès tropical, désigné encore sous le nom d'hépatite suppurée, les travaux récents ont montré la possibilité de l'existence d'hépatites amibiennes subaiguës (Françon et Hutinel) ou d'hépatites non suppurées (Boidin et Dujarric de la Rivière) et d'hépatites amibiennes chroniques qui peuvent être des hépatites nodulaires hypertrophiques avec cirrhose, ou des hépatites chroniques simples (Françon et Hutinel).

Les localisations cérébrales sous forme d'abcès sont connues depuis longtemps et sont d'ailleurs relativement rares. Les abcès de la rate, de l'ovaire sont tout à fait exceptionnels (Kartulis).

Plus fréquente semble la localisation rénale avec présence d'amibes dans les urines et se manifestant cliniquement comme des néphrites (Petzetakis, Walton, Mariano R. Castex et Greenway).

Mais plus importantes sont les localisations bronchopulmonaires. A côté des abcès du poumon, qui feront l'objet de cette étude, on a constaté, particulièrement en Egypte, des bronchites amibiennes, caractérisées par la présence d'amibes vivantes ou de kystes dans l'expectoration et guérissant rapidement par l'émétine (Petzetakis).

Il n'y a pas longtemps, MM. Grasset et Fourquier ont signalé à l'Académie de Médecine la fréquence

dans la banlieue parisienne de la présence d'amibes dysentériques dans l'expectoration de sujets ayant les affections thoraciques aiguës et chroniques les plus banales.

Des manifestations plus rares de l'amibiase ont été signalées par les auteurs américains Casten et Greenway : ce sont certains cas de céphalée, d'hypertension artérielle sans lésion rénale, de constipation, de polypose intestinale, qui tous avaient résisté longtemps aux traitements usuels, et qui finalement avaient été guéris par l'émétine. Et ces auteurs concluent que tous ces cas « démontrent d'une manière incontestable la très grande variété des formes cliniques — bien différentes de celles classiquement décrites — imputables à l'amibiase ».

Quant aux abcès amibiens du poumon, nous pouvons les diviser en plusieurs classes :

1° Abcès du poumon succédant à un abcès hépatique. Cette variété est elle-même divisible, comme l'avait noté Trabaud en 1923, en :

a) Abcès pulmonaire coexistant avec un abcès hépatique ;

b) Abcès pulmonaire suivant à intervalle de temps plus ou moins long un abcès hépatique.

2° Abcès du poumon primitif, c'est-à-dire directement consécutif à une amibiase intestinale, le foie étant resté indemne, quelle que soit d'ailleurs la voie

empruntée par les amibes pour arriver de l'intestin au poumon. Une de nos deux observations appartient à cette catégorie.

3° Abcès du poumon autonome, c'est-à-dire étant la première manifestation morbide de l'atteinte de l'organisme par les amibes. L'existence de ces abcès autonomes ne peut cependant pas être affirmée à l'heure actuelle, car les symptômes intestinaux, tels que la diarrhée, peuvent passer inaperçus ou ne pas être rattachés à leur véritable cause.

HISTORIQUE

Les premières observations d'abcès amibien du poumon sont celles de Fuller en 1847, de Colin en 1873, de Dubujadoux, celles de Murchison et de Josserand, publiées dans la thèse de Laferrère, à Lyon, en 1900, celles de Fontan, d'Opie et de Cantlie. L'observation de Josserand est particulièrement intéressante parce que c'est le premier cas d'un abcès amibien primitif du poumon, et également le premier des rares cas où l'abcès est localisé au poumon gauche. Ces abcès n'étaient que des trouvailles d'autopsie, ou bien ils étaient découverts au moment de l'intervention chirurgicale justifiée par le diagnostic d'abcès du foie. D'ailleurs, à part le cas de Josserand, ces abcès étaient immédiatement contigus avec des abcès du foie et dus à la rupture de ceux-ci à travers le diaphragme dans le poumon ; de sorte que l'abcès pulmonaire n'était qu'une complication qui passait inaperçue dans le tableau clinique de l'atteinte hépatique.

D'autres fois, étant en présence d'un abcès primitif du poumon, on pensa, à cause des vomiques répétées à un abcès du foie se vidant par les bronches. L'obser-

vation de Dumas et Raoul en est un exemple. De même, Nattan-Larrier, en opérant, en 1906 et 1907, deux malades, fut tout étonné de trouver le foie normal et fut ainsi conduit à intervenir sur le poumon ; il arriva à guérir un de ses malades et il conclua que « lorsque, après une dysenterie, apparaît une violente douleur dans l'aisselle droite, lorsque le point de côté s'accompagne d'une toux et d'une dyspnée très intenses, lorsque d'abondantes vomiques se produisent, sans que le foie ne soit ni gros ni douloureux, sans que le dôme diaphragmatique ne soit soulevé, il faut faire porter l'intervention chirurgicale sur le poumon ».

Dans la suite, d'autres observations furent publiées. Citons celles de Loison, de Foucaud et Séguin pour les abcès primitifs, celles de Bunting, de Herhold, de Foucault, de Marion, de Renault, de Potherat, de Couteaud, de Rist, Ameuille et de Pfeffel, de Simonin pour les abcès secondaires.

Jusqu'ici, le traitement avait consisté à ouvrir les abcès ; mais malgré cette intervention qui avait pour but de vider la collection purulente, la guérison ne survenait même pas dans la moitié des cas. L'affection était donc excessivement grave.

Ce pronostic fâcheux devait être complètement modifié par la découverte de l'émétine. Celle-ci, en effet, se montra aussi efficace dans les abcès du poumon que dans l'amibiase intestinale et hépatique.

Noronha, en 1914, traita ainsi un malade atteint d'un abcès hépato-pulmonaire. En 1923, MM. Ramond, Denoyelle et Lautman publièrent également un cas d'abcès primitif du poumon guéri par l'émétine. Lautman, dans sa thèse parue la même année, réunit toutes les observations antérieures et il conclut que les abcès amibiens du poumon surviennent toujours après une dysenterie typique, que les abcès primitifs étaient assez fréquents et que le traitement émétinique avait une action rapide et intense.

Depuis 1923, de nombreuses observations sont venues s'ajouter aux anciennes, celles de Leclerc, de Pissavy, Bréger et Chabrun, de Vedel, Puech et Sicard, de Caussade et Tardieu, de Babonneix et Maurice Lévy, de Bablet, Mesnard et Stefani. Signalons également les abcès primitifs observés par Trabaud, Mansohn-Bahr, Cordier, Lemaire, par P.-E. Weil et Lamy, Brulé et Hillemand, Dargein et Doré, Vialard et Paponnet.

PATHOGÉNIE

Une question très intéressante, mais particulièrement délicate, est celle de savoir quelles sont les voies d'accès de l'amibe pour pénétrer, en partant de l'intestin, dans les organes où elle manifeste sa présence, et plus spécialement dans le poumon.

On avait cherché depuis longtemps par quelle voie les amibes arrivaient au foie, mais les auteurs étaient loin d'être d'accord. Les amibes pouvaient se transmettre par voie sanguine, par voie lymphatique et même directement de proche en proche par le péritoine. Aujourd'hui, la propagation par voie sanguine est la seule généralement admise ; c'est d'ailleurs la seule satisfaisante pour expliquer la grande fréquence avec laquelle les amibes frappent le foie. A la faveur d'une ulcération intestinale, elles passent dans la veine porte par les parties nécrosées des capillaires intestinaux, et sont transportées par elle jusqu'au foie ; elles ne font donc que suivre la grande voie qui ramène au foie le sang des organes digestifs abdominaux.

Mais comment les amibes vont-elles se propager jusqu'au poumon ? Cette question est beaucoup plus

difficile à résoudre. Dans les cas où un abcès de la base du poumon droit est contigu à un abcès hépatique, on peut penser que les amibes se transmettent directement du foie au poumon. Cette propagation peut se faire de proche en proche ; dans une des observations de Loison, on trouva à l'autopsie une perforation diaphragmatique ; de même chez le malade de MM. Rist, Ameuille et de Pfeffel, l'abcès du poumon communiquait à travers le diaphragme avec un abcès du foie. Ces faits indiquent nettement la possibilité de la propagation directe des amibes.

Pour Murchison, cette transmission se ferait par les lymphatiques qui traversent le diaphragme. C'est également l'opinion de Trabaud : « L'amibiase pulmonaire est réalisée à la suite du passage de l'amibe à travers le foie, en suivant le cours de la lymphe dans les communications transdiaphragmatiques jetées entre le foie et le poumon. Lorsque l'abcès siège à gauche, comme dans le seul cas de Josserand, il est évident que l'embolie amibienne doit provenir de la muqueuse du colon ulcérée, comme le veut Loison, mais cette pathogénie est exceptionnelle ». MM. Dargein et Doré, qui ont publié en 1926 la seconde observation d'un abcès à localisation gauche, croient que les communications lymphatiques du lobe gauche du foie avec le poumon gauche suffiraient pour expliquer cette localisation, sans qu'il soit « nécessaire d'admettre que l'embolus amibien provienne directement

d'ulcération colique ». Le troisième cas d'abcès du poumon gauche, publié également en 1926 par MM. Bablet, Mesnard et Stefani, vient d'ailleurs à l'appui de cette opinion, car ces auteurs ont pu mettre en évidence des amibes dans l'épaisseur même du diaphragme, ces amibes provenant d'un abcès du lobe gauche du foie.

Mais lorsque l'abcès pulmonaire n'est pas contigu à l'abcès du foie, lorsque cet abcès siège au niveau du lobe supérieur du poumon comme dans les observations de Herhold et de Cantlie, il est difficile d'admettre la propagation des amibes par voie lymphatique. Dans ces cas, les amibes empruntent plutôt la voie sanguine, dont les étapes sont les suivantes : veines sus-hépatiques, veine cave inférieure, cœur droit, artère pulmonaire. Il est évident que cette voie est possible également pour les abcès de la base des poumons.

Dans les cas d'abcès primitifs du poumon, deux voies semblent possibles : la voie sanguine transhépatique, que nous venons d'analyser, et la voie lymphosanguine. Cette dernière avait déjà été discutée pour la propagation des amibes dans le foie ; voici ces différentes étapes : chylifères, ganglions mésentériques, troncs lymphatiques, veine sous-clavière gauche, veine cave supérieure, cœur droit et enfin artère pulmonaire ; mais la principale objection avait consisté dans le fait que cette voie était trop compliquée, le

trajet que devaient suivre les amibes étant trop long (Kruse et Pasquale, Justi, Werner et Gerlach). Pour le poumon, cette objection est moins valable, les deux voies n'étant pas plus longues l'une que l'autre. La propagation des amibes par voie lympho-sanguine pourrait donc être considérée comme possible, mais pratiquement elle doit être rare, « les ganglions mésentériques s'opposant le plus souvent victorieusement à l'envahissement des parasites » (Mathis).

La voie sanguine transhépatique semble beaucoup plus logique ; les constatations de la présence des amibes parlent en faveur de cette opinion : en effet, on les a trouvé dans l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure (Marshall *in* Mathis), et dans le cas de Bunting, l'artère pulmonaire proche de l'abcès contenait un thrombus rempli d'amibes. D'autre part, comment les amibes arriveraient-elles au cerveau sinon par voie sanguine ? (Justi). Tout concorde donc pour faire admettre la voie sanguine qui ne peut être que transhépatique, comme la véritable voie suivie par les amibes.

Dans les cas d'abcès primitifs du poumon, il est évident que les amibes traversent simplement le foie sans y faire escale ou tout au moins sans y produire de lésions graves ; car les amibes peuvent produire des lésions autres que des abcès, telles les hépatites non suppurées ou les hépatites chroniques, ou bien l'abcès peut ne provoquer aucun symptôme, et même les ami-

bes peuvent rester pendant longtemps à l'état latent. Petzetakis a constaté que « l'amibe peut rester longtemps au niveau du poumon sans provoquer d'abcès, sauf peut-être à la longue et lorsque s'y ajoutent d'autres facteurs que nous ignorons. » Nous pouvons admettre ces mêmes faits pour le foie.

Nous conclurons donc que la voie sanguine transhépatique est la voie la plus souvent utilisée par les amibes. Quant à leur propagation du foie au poumon par les lymphatiques transdiaphragmatiques, elle est peut-être moins rare qu'on ne le croit ; elle expliquerait l'extrême fréquence de la localisation des abcès amibiens au niveau du poumon droit et à la base de ce poumon.

OBSERVATIONS

Nous allons passer maintenant à l'étude de deux observations non encore publiées et que nous devons à l'amabilité de M. Moreau, médecin des hôpitaux.

Observation N° 1

(MM. Moreau et Hillemand).

M. Jar..., âgé de 54 ans, exerçant la profession de maçon, entre à la clinique médicale de l'hôpital Cochin le 30 juillet 1925.

Les accidents qui l'avaient amené à l'hôpital remontaient au 26 juillet. Après s'être plaint pendant deux ou trois jours de malaises vagues et assez mal définis, cet homme, en plein travail, avait été pris brutalement d'un point de côté droit assez violent, s'accompagnant d'une gêne respiratoire notable. Les symptômes ne s'étant pas amendés, il s'était fait hospitaliser.

A l'examen, on se trouvait en présence d'un malade en assez bon état général, avec une température oscillant aux environs de 38° 6. Le point de côté droit était supportable. La toux ne présentait aucun caractère particulier, l'expectoration était peu abondante, purulente. On ne trouvait que peu de signes pulmonaires, quelques râles de bron-

chite, un peu de submatité avec une respiration soufflante dans la région sous-claviculaire droite.

Ce tableau clinique faisait suspecter la bacillose, mais un examen de crachats pratiqué restait négatif.

Le 4 août, un examen radioscopique montrait une grosse masse opaque occupant la presque totalité du poumon droit. Cette masse avait une limite inférieure arrondie à concavité supérieure. Une radiographie fut faite.

Mais dans la nuit du 4 au 5 août, un nouveau symptôme devait apparaître, une vomique. Le malade, à plusieurs reprises, rejeta sans hémoptysie une quantité abondante d'un pus brunâtre légèrement fétide. Le 5 et le 6 août, il rendit ainsi par expectoration plus ou moins fractionnée, 7 à 800 cmc. de crachats. En même temps, apparaissaient dans la région axillaire droite des signes cavitaires. Enfin, la température, qui avait jusque-là oscillé entre 38° et 38° 6, redescendait à 37°.

Le diagnostic d'abcès du poumon ouvert dans les bronches s'imposait donc. En recherchant dans les antécédents du malade, on ne retrouvait aucune infection aiguë pulmonaire récente. Par contre, on apprend que, pendant la guerre, en 1916, il aurait été atteint d'un syndrome dysentérique qui aurait également frappé nombre d'hommes de sa compagnie.

Ce syndrome dysentérique aurait consisté en 15 à 20 selles, fréquentes et impérieuses, journalières. Soldat, il ne fut pas évacué et ne subit aucun traitement, mais, depuis lors, il a toujours conservé des troubles intestinaux : selles irrégulières pâteuses, alternatives de constipation et de diarrhée, jamais de selles moulées.

La notion de cet antécédent intestinal devait diriger nos recherches vers l'amibiase.

Nos investigations cliniques restèrent négatives. Les selles furent examinées à plusieurs reprises sans que nous puissions trouver ni amibes, ni kystes. Il en fut de même du pus de l'expectoration. Une rectoscopie, pratiquée jusqu'à 15 cm., nous montra un rectum irrité, rouge, avec quelques glaires et fausses membranes, mais sans ulcérations.

Une glaire examinée après frottis ne nous montra pas d'amibes. Il n'en fut pas de même de l'épreuve thérapeutique. Le malade est soumis à un traitement à l'émétine. Du 11 août au 29 août, il reçoit 80 centigrammes d'émétine en quinze injections.

Sous l'influence du traitement, une transformation complète se produit. L'expectoration passe de 600 cmc. par jour le 11 août, à 350 cmc. le 4 septembre. Puis elle reste à peu près stationnaire, oscillant entre 200 à 350 cmc. jusqu'au 25 septembre, puis à partir du 25 septembre, spontanément elle se tarit encore, et depuis le 8 octobre, le malade ne crache plus que 20 à 40 cmc. par jour. En même temps, les signes cavitaires diminuent, les troubles intestinaux, dont le malade se plaignait depuis 1916, disparaissent à leur tour.

Parallèlement, nous pouvions noter l'amélioration des signes radiologiques.

La *1re radiographie*, prise la veille de la vomique, montre une vaste plaque sombre à la partie moyenne du poumon droit, à limite inférieure imprécise. Obscurité de tout le lobe moyen et aspect marbré du lobe

inférieur. A la partie supérieure : niveau liquide horizontal surmonté de trois bulles claires, évoquant l'idée cavitaire. Le sommet, bien que moins sombre, présente cependant un voile très net.

La 2e *radiographie* montre une diminution très notable de l'opacité suspendue ; ombre moins homogène d'aspect pommelé, sans ligne de niveau, descendant moins bas, le lobe inférieur semblant se dégager. Le voile du sommet semble moins épais. La triple image cavitaire persiste.

La 3e *radiographie* montre encore une ombre suspendue, mais limitée à la partie externe du thorax ; elle ne s'étend plus jusqu'au hile, et le lobe inférieur et le lobe supérieur semblent nettement dégagés, sans cependant présenter un aspect parfaitement normal, car il persiste des pommelures.

La 4e *radiographie* indique encore une transformation nouvelle : les lobes supérieur et inférieur sont redevenus à peu près normaux. A la partie moyenne, existe encore une ombre, mais interne et non plus externe, comme sur la radio précédente.

La 5e *radiographie* ne montre aucun changement.

Cette observation nous montre un abcès primitif du poumon droit, survenu neuf ans après une dysenterie autochtone.

Le début s'était fait insidieusement ; en effet, le malade n'avait eu pendant quelques jours que des malaises sans caractères définis, et l'attention ne fut

attirée sur le poumon qu'au moment où apparurent un point de côté et quelques autres signes fonctionnels, tels que : gêne respiratoire, toux légère et expectoration purulente, peu abondante. Mais au 9e jour de ce tableau clinique, survint une vomique, se répétant les jours suivants et aboutissant au rejet de 800 cc. d'un pus brunâtre, légèrement fétide. En même temps, les signes pulmonaires, qui avaient consisté en submatité avec râles de bronchite et respiration soufflante dans la région sous-claviculaire droite, firent place à des signes cavitaires nets.

Il est à noter combien le diagnostic fut délicat. Avant la vomique, on avait pensé, ce qui se produit généralement, à la bacillose, mais les recherches de bacilles de Koch restèrent entièrement négatives. Ce n'est que par la vomique et les signes cavitaires joints à l'image hydro-aérique de la radioscopie, qu'on aboutissait au diagnostic d'abcès du poumon.

Il restait à trouver l'étiologie de cet abcès. Or, c'est là qu'intervient la notion des antécédents dysentériques, dont la présence suffit pour qu'on puisse affirmer l'origine amibienne de l'abcès, mais dont l'absence n'infirme en rien ce même diagnostic.

Chez ce malade, les antécédents dysentériques consistaient en un syndrome dysentérique remontant en 1916, dans la notion d'épidémicité, car d'autres hommes de sa compagnie avaient eu le même syndrome, et enfin dans la persistance de signes intesti-

naux torpides, mais nets ; en effet, le malade a conservé depuis cette atteinte des selles irrégulières et pâteuses et des alternatives de diarrhée et de constipation.

Cependant, ni dans les selles, ni dans les crachats, on n'a pu trouver des amibes ou des kystes, et à la rectoscopie, on ne trouva pas d'ulcération.

Par contre, l'épreuve thérapeutique fut décisive. L'émétine en injections, associée au Stovarsol *per os*, ont amélioré d'une façon très importante aussi bien les troubles pulmonaires que les troubles intestinaux. Cependant, le traitement avait, chez ce malade, une action lente et incomplète ; il ne fut guéri que deux mois après le début du traitement, et pendant tout ce temps, on remarquait la persistance d'une expectoration peu abondante et de signes sthétoscopiques ; de même, la radiographie montrait la persistance d'une légère ombre à la partie moyenne et interne du poumon. Revu plusieurs mois après, la guérison s'était maintenue et une radioscopie montra la restitution *ad integrum* du tissu pulmonaire.

Cette observation diffère de la plupart des autres observations rapportées jusqu'aujourd'hui par plusieurs points : d'abord par son mode de début insidieux, tandis que le plus souvent on assiste à un début brutal par un point de côté violent ou une hémoptysie ; ensuite et surtout, par la lenteur de son évolution, traînant pendant plusieurs mois, et enfin par l'action

lente de l'émétine, celle-ci amenant en général une guérison rapide.

Cependant, chez ce malade, l'absence d'antécédents pulmonaires, l'existence d'une dysenterie non douteuse remontant en 1916, la persistance de troubles intestinaux, l'amélioration, puis la guérison par le traitement inclinent, malgré l'absence d'amibes dans les selles et dans les crachats, à porter le diagnostic d'abcès amibien du poumon.

L'absence de signes quelconques pouvant faire penser à une atteinte antérieure du foie, permet de compléter ce diagnostic, et nous montre que nous sommes en présence d'un abcès amibien primitif. Ce cas s'ajoute ainsi aux six cas réunis par LAUTMAN et aux observations analogues publiées depuis 1923 (TRABAUD, MANSOLIN-BAHR, CORDIER, LEMAIRE, WEIL et LAMY, BRULÉ et HILLEMAND, DARGEIN et DORÉ, VIALARD et PAPONNET). Nous voyons donc que les abcès amibiens primitifs sont loin d'être une rareté.

Observation N° 2

(MM. MOREAU et CÉLICE)

Br... Jean, âgé de 22 ans, entre le 13 avril 1926 à l'hôpital Saint-Antoine, pour une affection pulmonaire remontant à quelques mois et s'accompagnant d'un état général grave. Le malade est pâle, amaigri, en orthopnée ; sa toux, qui est continue, ramène une expectoration abondante et

exacerbe une douleur permanente siégeant à la partie moyenne de l'hémithorax droit.

A l'examen, il y a une rétraction importante de l'hémithorax droit, qui porte au niveau de la partie moyenne, en arrière, une incision parallèle à un espace intercostal, longue d'environ 15 centimètres. Les vibrations vocales sont exagérées sur toute la surface du même hémithorax, en arrière. En avant, il y a augmentation de la sonorité, respiration soufflante avec râles humides. Mais c'est en arrière, à droite, que les signes sont au maximum : au sommet : augmentation de la sonorité, avec respiration soufflante et râles sous-crépitants ; à la partie supérieure de la fosse sous-épineuse : matité et mêmes signes d'auscultation ; à la partie inférieure de la fosse sous-épineuse et à la pointe de l'omoplate : zone sonore tympanique avec souffle tubopleural, gros râles gargouillants, bronchophonie et pectoriloquie aphone. Enfin, à la base du poumon droit : matité et gros gargouillements. Rien à noter au poumon gauche, si ce n'est une exagération de la respiration avec quelques râles sous-crépitants discrets à la base.

La dyspnée est peu marquée, mais se réveille au moindre effort ; les lèvres et les ongles sont un peu cyanosés ; la toux est fréquente et ramène une expectoration abondante (200 centicubes environ) ; mais le rejet des crachats se fait sous forme de vomiques fractionnées au cours de quintes de toux parfois prolongées, entraînant même quelquefois des vomissements.

L'expectoration, qui contient du sang, se dispose en quatre couches : mousseuse ; purulente, légère, finement fragmentée ; sérohématique ; purulente, compacte, tom-

bant au fond du vase. L'odeur n'est pas fétide. Aux examens cytologique et bactériologique, on trouve des polynucléaires très altérés et quelques cocci prenant le gram ; pas de bacille de Koch. Les cultures ne montrent, par la suite, la prédominance d'aucun germe ; il n'y a pas d'anaérobies, pas de spirochètes.

L'altération de l'état général est très marquée ; le facies est celui d'un infecté. Le poids n'est que de 47 kgs 700, pour une taille de $1^m,62$. Les urines sont peu abondantes, atteignant à peine 900 cc. ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le cœur est normal, la tension artérielle est de 10,5/7 au Vaquez. L'abdomen est souple, non douloureux. Rien à noter du côté des reins et de la paroi lombaire, sauf un peu de douleur à la pression des derniers espaces intercostaux, en arrière. La rate est normale ; mais le malade a de l'anorexie et de la diarrhée et son foie déborde les fausses côtes.

Or, le début des accidents remonterait à plus de dix-huit mois ; en août 1924, le malade fait son service militaire au Maroc et présente alors un épisode morbide caractérisé par de la dyspnée, une douleur de la base droite, sans température, qui disparaît en quelques jours sous l'influence d'une thérapeutique banale. Lors de son retour en France, en mars 1925, il est pris brutalement d'un point de côté violent au niveau de l'extrême base du poumon droit, en arrière, presque au niveau de la région lombaire, de frissons et d'une dyspnée intense. Un peu de toux ramène une expectoration insignifiante sans caractère. Au bout de quelques jours, malgré le traitement, les phénomènes ne se sont guère amendés ; si l'expectoration a dis-

Obs. N° 2. — MM. Moreau et Célice.
Fig. 1.

paru, la douleur, tout en s'étant légèrement atténuée, persiste, mais tolérable ; l'état subfébrile et le malaise général existent encore au bout d'un mois.

Pendant les mois d'avril et de mai 1925, en l'absence de tout traitement, l'altération de l'état général progresse cependant que la douleur s'étend de la partie supérieure de la région lombaire droite à tout l'hémithorax, intéressant même le bras et l'épaule droits, spécialement marquée au niveau de cette articulation.

La dyspnée s'installe, la température est élevée et l'amaigrissement est de 12 kgs depuis deux mois et demi.

En juin 1925, le malade entre à l'hôpital de Tulle. On fait deux ponctions exploratrices de la base qui ramènent du pus et du sang ; sous anesthésie locale, on pratique une thoracotomie qui aurait déterminé l'évacuation de plusieurs litres de pus et de sang, et on draine la cavité.

Dès l'intervention, le soulagement est immédiat, l'état général se relève. La plaie reste drainée pendant deux mois et demi ; elle se cicatrise au début d'octobre 1925.

Quelques jours après, le malade, dont la toux n'avait jamais été très intense et dont l'expectoration avait toujours été minime, rejette, dans une quinte de toux, des crachats faits de sang et de pus. Deux heures après, se produit une vomique massive durant une heure, entraînant le rejet d'un litre de pus et de sang ; les jours suivants, l'expectoration est minime, mais une nouvelle vomique se produit au bout d'une semaine. Quinze jours après sa fermeture, la plaie de la thoracotomie se rouvre, laissant écouler du pus et du sang en abondance. Dès lors, la toux et l'expectoration cessent. On draine la plaie, qui se referme

au bout de quinze jours. A ce moment, la toux et l'expectoration de pus mélangé de sang réapparaissent ; le volume des crachats atteint une centaine de centicubes. Cependant, l'état général reste satisfaisant. Plus de deux mois après la première vomique, l'expectoration cesse brusquement.

Après une accalmie de quinze jours, elle fait de nouveau son apparition, s'accompagne d'un état subfébrile, et depuis l'état général décline. Les signes d'excavation sont nets à la partie moyenne du poumon droit, les radiographies montrent une perte de substance importance, les douleurs thoraciques sont vives, l'expectoration reste abondante, de la diarrhée apparaît ; la température, cependant, ne dépasse que rarement 38° 3, mais l'amaigrissement fait des progrès. La cause même de cette suppuration pulmonaire reste méconnue, encore que les examens répétés de l'expectoration aient montré l'absence de bacilles de Koch, et ce à plusieurs reprises.

C'est dans ces conditions que le malade entre à l'hôpital. En résumé, jusque-là l'affection est passée par trois phases : un épisode douloureux mal caractérisé de la base droite à rechutes sans signes physiques nets ; une altération progressive de l'état général avec syndrome de condensation pulmonaire ; enfin, une dernière phase médicochirurgicale où le pus s'est extériorisé avec des alternatives de rétention et d'expulsion aboutissant enfin à une suppuration pulmonaire chronique établie depuis dix mois, lors de l'entrée à Saint-Antoine.

Les premières recherches alors pratiquées ne montrent aucun germe spécifique : la température oscille entre 37° 5

Obs. N° 2. — MM. Moreau et Célice.
Fig. 2.

et 38°, l'état général devient de jour en jour plus mauvais, l'expectoration est de 200 cc., des hémoptysies très abondantes s'y surajoutent, qu'arrêtent avec peine les hémostatiques habituels. Du 16 au 20 avril, la température se tient entre 37° 8 et 38° 8, les hémoptysies se renouvellent les jours suivants, le malade a plusieurs syncopes.

Dans les selles pâteuses, on n'a pas trouvé d'amibes, ni de kystes, mais la notion d'une dysenterie bénigne, non traitée, avec glaires sanguinolentes et une dizaine de selles par jour en juillet 1924, lors de son séjour au Maroc, incite à pratiquer dès le 20 avril un traitement antiamibien, sous forme d'ingestion de 50 centigrammes de stovarsol et d'injection de 8 centigrammes de chlorhydrate d'émétine par jour. L'émétine fut arrêtée le 1er mai, le stovarsol le 5 mai.

Le premier jour du traitement (20 avril), il y a encore une hémoptysie, mais moins abondante. La température tombe à 36° 8 le lendemain matin, elle remonte à 37° 4 le soir et 37° 7 le surlendemain, mais à partir du 23 avril, elle se tiendra entre 36° 5 le matin et 37° 2 le soir.

La toux est de moins en moins fréquente, cependant que l'expectoration, qui était de 200 cc. le 20 avril, diminue rapidement : 175 cc. le 22, 150 cc. le 23, 100 cc. le 24, 45 cc. le 25, remonte à 60 cc. les 26 et 27, et n'est plus que d'une vingtaine de centicubes ensuite, se raréfiant de plus en plus, pour disparaître enfin complètement le 1er mai, dix jours après le début du traitement.

Les douleurs lombaires et thoraciques inférieures s'atténuent peu à peu.

En même temps, l'amélioration de l'état général est de

plus en plus nette et fait des progrès marqués. De 47 kgs 700 à son entrée, le poids passe à 48 kgs 200 le 23 avril, à 51 kgs le 30 avril.

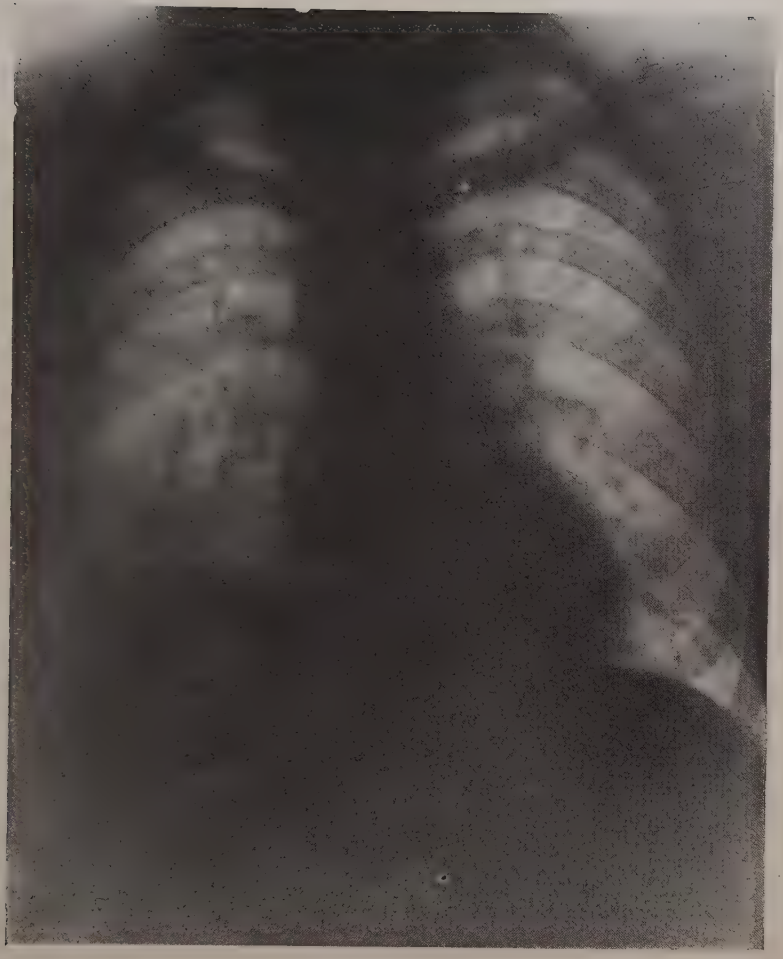
Mais surtout les signes physiques se sont beaucoup modifiés : les gros gargouillements et le souffle ont diminué d'intensité. Les signes d'excavation régressent. Les examens radiographiques pratiqués montrent que la zone claire perçue antérieurement a les bords mangés progressivement, au fur et à mesure de l'amélioration constatée cliniquement.

Le 4 mai, la température est normale ; la toux, la dyspnée et l'expectoration n'existent plus. Presque tous les signes physiques ont disparu ; cependant, au niveau de la région de la thoracotomie, si le murmure vésiculaire existe maintenant presque partout, il persiste encore une zone très légèrement soufflante et quelques râles sous-crépitants.

Le 8 mai, les douleurs thoraciques se manifestent de nouveau, peu intenses il est vrai, sans modifications nouvelles d'auscultation. Le malade reprend l'ingestion de stovarsol, la température ne remonte pas, le poids atteint maintenant 52 kgs 500, soit une augmentation de plus de 4 kgs en quinze jours.

Le 22 mai, le malade quitte l'hôpital guéri, pesant 56 kgs ; le murmure vésiculaire est perceptible du haut en bas de l'hémithorax droit, sans râles ; il n'y a pas de douleur. Cependant, les selles sont toujours un peu pâteuses, sans glaires, comme au début des accidents ; dans la station debout prolongée, il y a un peu de gêne lombo-hépatique.

Le 9 juin, on le revoit ; il pèse 58 kgs (au lieu de



Obs. N° 2. — MM. Moreau et Célice.
Fig. 3.

47 kgs 700 le 13 avril) ; il ne tousse pas ; la respiration est nettement perçue du haut en bas du poumon droit, il n'y a plus de douleurs. On lui fait cependant une nouvelle série d'injections de chlorhydrate d'émétine et il reprend à nouveau du stovarsol pour consolider sa guérison.

1re radiographie (fig. 1). — Elle montre une image hydro-aérique très nette dans la partie moyenne du poumon droit. C'est une poche ovalaire à grand axe vertical, entouré partout d'une coque de condensation pulmonaire nettement visible. Dans la partie supérieure, on aperçoit le niveau liquide horizontal. Toute la base du poumon est uniformément opaque.

2e radiographie (fig. 2). — La coque de condensation pulmonaire a presque complètement disparu. On voit encore le niveau liquide horizontal.

3e radiographie (fig. 3). — Il ne persiste plus qu'une légère ombre à la base du poumon, le diaphragme est de nouveau nettement visible.

4e radiographie (fig. 4). — Image pulmonaire à peu près normale, à part quelques petites taches.

5e radiographie. — Les taches ont disparu également. Image normale.

Plusieurs faits sont ici à mettre en lumière :

1° Le passage de l'affection par différentes phases successives :

a) Une phase très courte, caractérisée essentiellement par l'existence d'un point de côté à l'extrême

base du poumon droit, accompagné de dyspnée, sans signes sthétoscopiques ;

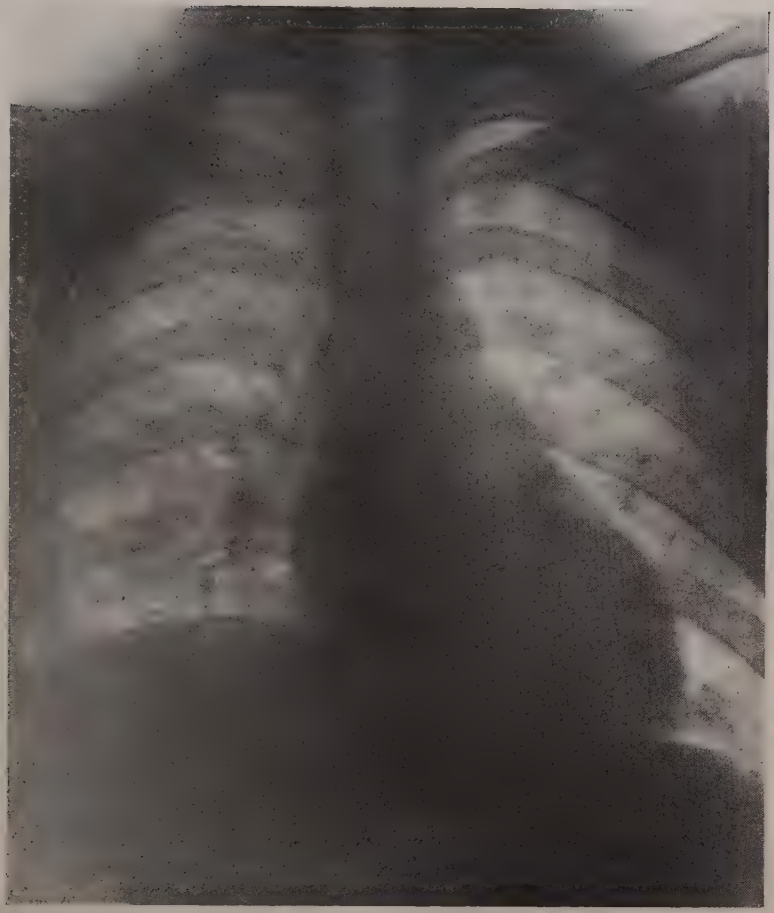
b) Une phase pleurale, ou bien secondaire à un abcès pulmonaire, ou bien étant la complication d'une atteinte hépatique restée latente. L'histoire de la maladie semble indiquer qu'il s'agissait au début uniquement d'une pleurésie purulente ayant même guéri sous l'influence du traitement chirurgical. Mais cette guérison n'était que superficielle, puisque, dans la profondeur, commençait à se former ou continuait à évoluer un abcès du poumon. Etant donné que la pleurésie purulente survient souvent après une atteinte du foie par les amibes, en l'absence de radiographie de la première période, qui nous aurait montré si le poumon était déjà touché ou non, nous ne pouvons pas affirmer l'intégrité du foie et il semble prudent d'admettre que nous sommes en présence d'un abcès amibien secondaire du poumon.

c) Une période de suppuration pleuro-pulmonaire chronique avec des vomiques massives et répétées, suivies de signes cavitaires à la partie moyenne du poumon droit.

d) Et enfin l'évolution vers la guérison sous l'influence du traitement antiamibien ;

2° L'absence complète d'amibes et de kystes dans les selles et dans l'expectoration, comme dans l'observation N° 1 ;

3° La notion d'antécédents dysentériques, consistant



Obs. N° 2. — MM. Moreau et Célice.
Fig. 4.

chez ce malade en une dysenterie bénigne non traitée et ne précédant que d'un mois son affection pleuro-pulmonaire ;

4° La guérison extrêmement rapide, par une série d'émétine en injections et deux séries de stovarsol en ingestion, cette guérison constituant la pierre de touche du diagnostic. Le traitement amena, au bout de dix jours, une cessation complète de l'expectoration, les autres signes fonctionnels diminuèrent, puis disparurent également, et la radiologie montra la restitution *ad integrum* du tissu pulmonaire (voir fig. 1-4), fait surprenant si on pense à la longue évolution de la suppuration pleuro-pulmonaire.

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des abcès amibiens du poumon est assez variable d'un cas à l'autre. Nous étudierons successivement les symptômes dans la période de formation de l'abcès, puis dans la période de rupture et d'évacuation bronchiques, et nous jetterons un coup d'œil rapide sur l'évolution de l'affection.

Période de formation de l'abcès

Le début est, en général, brutal. C'est, le plus souvent, chez un ancien colonial ayant contracté une dysenterie bien caractérisée ou fruste, quelquefois chez des sujets n'ayant jamais quitté la France, que survient subitement un point de côté extrêmement violent, obligeant le malade à cesser toute occupation, sans fièvre et s'accompagnant d'une dyspnée notable. Ce point de côté siège, soit en arrière, au voisinage de l'épine de l'omoplate, soit en avant, sous le mamelon (Dopter) ; il est limité, sans irradiations, sauf lors-

que l'abcès siège près du diaphragme, auquel cas l'irradiation se fait à l'épaule.

Chez certains malades, une toux assez pénible existe dès ce moment ; chez d'autres, elle n'apparaît qu'au bout de quelques jours ; de même, l'expectoration est, en général, nulle ; ou bien il existe une expectoration insignifiante, banale, qui ne tarde cependant pas à devenir visqueuse, glaireuse et sanguinolente.

En effet, un autre signe très fréquent, non seulement au début, mais pendant toute l'évolution de l'affection, c'est le rejet de sang, soit sous forme d'hémoptysies véritables, pouvant être très abondantes et se répéter fréquemment, soit sous forme d'expectoration sanglante. Ce signe est, pour ainsi dire, constant ; il manquait cependant complètement chez le malade de l'observation N° 1, et, chez quelques autres, p. ex. dans les observations de Loison et de MM. Brulé et Hillemand. Souvent, le malade consulte uniquement pour une hémoptysie, celle-ci l'effrayant considérablement, sans qu'il souffre ou qu'il se plaigne d'autre chose.

Dans d'autres cas, l'affection débute d'une façon insidieuse par des malaises généraux, avec état subfébrile, prenant un aspect pseudo-tuberculeux, et le point de côté et l'hémoptysie n'apparaissent qu'au bout de quelques jours.

Quand on examine le malade à ce moment, on ne constate que peu de signes physiques : quelques râles

de bronchite disséminés, un peu de submatité avec une respiration légèrement soufflante dans la région sous-claviculaire du côté atteint.

Cet état persiste pendant un temps plus ou moins long, en moyenne pendant huit jours. Mais au bout de ce temps, au lieu des signes physiques banaux du début, on constate l'existence de signes de bloc pleuro-pulmonaire, matité, souffle tubaire, bronchophonie, pectoriloquie aphone, ou bien une simple matité avec respiration soufflante et abolition du murmure vésiculaire.

Période d'ouverture et d'évacuation bronchiques

Cette période est caractérisée par l'apparition d'un symptôme nouveau : la vomique.

La date d'apparition de la vomique est extrêmement variable. Elle se produit en moyenne du 6e au 9e jour après le début de l'affection, mais on peut observer des extrêmes, trente-six heures dans le cas de MM. Brulé et Hillemand, deux mois dans celui de Nattan-Larrier. La quantité de pus rejeté par la vomique varie de 100 à 500 cc. Cette vomique peut être unique, et dans ce cas survenir dans les délais moyens, amorçant ainsi le diagnostic de l'abcès, ou, au contraire, se produire tardivement (Simonin, MM. Dargein et Doré). Dans d'autres cas, elle se répète une ou plusieurs fois, et quelquefois même elle est quotidienne, comme chez l'un des malades de Nattan-Larrier, qui

rejetait tous les jours un demi-litre de pus, ainsi que chez le malade de l'observation N° 1.

Mais certains malades n'ont jamais de vomique massive et évacuent leur abcès par des vomiques fractionnées qui en imposent pour une expectoration purulente banale. D'ailleurs, dans beaucoup de cas, les deux formes de vomique coexistent. Dans les abcès non amibiens du poumon, Kourilsky n'a trouvé la vomique que 7 fois sur 19, donc dans un tiers des cas. Or, dans les abcès amibiens, la vomique massive se rencontre à peu près dans les deux tiers des cas. Nous pouvons donc conclure que la vomique massive est un symptôme beaucoup plus fréquent dans les abcès amibiens que dans les abcès d'autre origine, mais que l'ouverture des abcès amibiens dans les bronches peut donner lieu également à des vomiques fractionnées, entrecoupées parfois par l'apparition de vomiques massives.

Quels sont les caractères du pus de la vomique ? C'est constamment un pus épais et sanglant. Il n'a pas toujours l'aspect du pus amibien caractéristique, qui est un « pus consistant qui plonge sous forme de stalactites jaunes, crémeuses et épaisses, dans un liquide rosé, placé au-dessus d'un magma, ressemblant à de la viande hachée » (Caussade et Tardieu). Dans le cas de MM. Brulé et Hillemand, c'était un pus épais, verdâtre, non fétide, strié de quelques filets de sang. Le malade de l'observation N° 1 rejetait un

pus brunâtre légèrement fétide. Le pus du malade de l'observation N° 2 se rapprochait, par contre, du pus amibien : il se disposait en quatre couches, une supérieure mousseuse, une couche purulente légère finement fragmentée, puis une couche séro-hématique, et enfin une couche purulente compacte tombant au fond du vase.

Deux caractères surtout, lorsqu'ils existent, permettent d'affirmer la nature amibienne du pus :

1° La couleur chocolat, qui n'est cependant pas très fréquente et qui n'est due qu'à un mélange intime du pus et du sang (Renault) ; c'est pour cela que l'on peut observer toutes les couleurs intermédiaires : rouge, rouge-brique (Leclerc, Foucaud et Séguin) et brun (obs. N° 1) ;

2° L'absence de germes secondaires ; en effet, le pus des abcès amibiens est remarquablement amicrobien ; c'est un caractère très important en ce sens qu'il permet de soupçonner la nature amibienne d'un abcès même dans les cas où tout autre indice manque, tel que les antécédents dysentériques ou la couleur chocolat du pus. C'est à cause de ce caractère amicrobien du pus que MM. Weil et Lamy ont été amenés à faire chez leur malade un traitement antiamibien. Il en était de même chez le malade de MM. Lemierre et Kourilsky. Il n'y a d'exception que dans les cas où l'abcès s'infecte secondairement, ce qui donne d'ailleurs lieu à des erreurs de diagnostic. C'est ainsi que

dans le cas de MM. Caussade et Tardieu, l'abcès s'était infecté par des anaérobies et avait évolué sous la forme de gangrène pulmonaire. MM. Brulé et Hillemand trouvèrent dans le pus un nombre considérable de cocci et de bacilles. Il est à remarquer que l'émétine ne détruit pas seulement les amibes, mais qu'elle fait disparaître très rapidement tous ces germes secondaires.

Quant à l'absence d'amibes, elle ne souffre que de rares exceptions (Nattan-Larrier, Cordier, Marion, Lemaire). Certains auteurs en ont trouvé dans les parois de l'abcès (Bunting, Simonin, Bablet, Mesnard et Stefani) ; cette particularité avait déjà été signalée à propos des abcès du foie (Rogers, Justi).

A partir du moment où l'abcès s'est ouvert dans les bronches, les signes généraux sont beaucoup plus accentués. La température, qui, au début, n'excédait pas 38°, dépasse souvent 39° et peut atteindre 40°. L'état général, resté satisfaisant dans la première période, s'aggrave progressivement ; le malade est asthénique et maigrit.

A cette même période, les signes physiques sont ceux des abcès en général. Ce sont, le plus souvent, une matité très marquée à la percussion, et à l'auscultation des signes cavitaires, c'est-à-dire souffle caverneux, gros râles sous-crépitants, toux et voix caverneuses, auxquels s'ajoute quelquefois de la succussion hippocratique. Mais ces signes sont loin d'être

la règle, et les cas ne sont pas rares où aucun changement ne se produit à l'auscultation après l'ouverture de l'abcès, et d'autres où les signes physiques entendus à la première période diminuent ou même disparaissent à la seconde.

La radiologie fournit des renseignements très intéressants. Cependant, là encore, l'aspect est variable d'un cas à l'autre. Dans la première période, avant la vomique, on constate en général une ombre homogène plus ou moins étendue. Dans la seconde période, l'image la plus fréquente est celle d'une cavité, caractérisée par une zone arrondie ou ovalaire, le plus souvent à grand axe vertical, et dans laquelle on distingue une partie basse opaque correspondant au liquide, une partie haute claire, aérique, formée quelquefois par plusieurs bulles d'air distinctes, ces deux parties étant séparées par un niveau horizontal, mobile lorsqu'on secoue le malade, et qui représente le niveau supérieur du liquide. Cette cavité est, en général, bien limitée. « Cette limitation se traduit par une ombre très dense au niveau de la poche liquide, et, au niveau de la poche aérique, par une paroi à double contour très régulier qui la circonscrit avec la plus grande netteté. Cette limitation périphérique répond à la condensation du parenchyme pulmonaire qui entoure la cavité suppurante » (Paisseau et Salomon).

Cette image, dite hydro-aérique (voir fig. 1), n'existe cependant pas toujours et on a pu vérifier à

l'autopsie ou à l'intervention des cas d'abcès authentiques dans lesquels l'image hydro-aérique manquait. Dans ces cas, on trouve tout simplement une ombre uniformément grise, sans caractères spéciaux (KOURILSKY).

Souvent, avec ou sans réaction pleurale, il existe à la base du poumon une ombre plus ou moins marquée et qui masque l'image hydro-aérique ; cependant, il est rare qu'on ne puisse voir au moins le niveau horizontal du liquide et la zone claire. Lorsque l'ombre se dissipe secondairement sous l'influence du traitement, on peut constater autour de l'emplacement de la poche des taches foncées évoquant l'idée de nodules broncho-pneumoniques.

EVOLUTION

L'évolution d'un abcès amibien du poumon est tout à fait différente suivant que celui-ci est abandonné à lui-même ou qu'il est traité par la médication anti-amibienne. C'est même un des caractères qui le différencie nettement de l'abcès non amibien, car ce dernier, quelle que soit sa nature, aboutit très souvent à la guérison spontanée ou sous l'influence d'une simple vaccinothérapie, tandis que l'abcès amibien non traité ne guérit jamais et aboutit à la mort à plus ou moins longue échéance.

En effet, l'état général du malade s'aggrave de plus en plus à cause de la suppuration chronique qui s'établit ; la toux devient incessante, l'expectoration de plus en plus abondante ; la douleur thoracique et la dyspnée augmentent, et le tableau clinique évolue vers une véritable « phtysie amibienne », caractérisée par de l'asthénie, un amaigrissement très marqué, un teint terreux et de la fièvre qui peut même prendre le type à grandes oscillations (Simonin, Dubujadoux, Rist). Finalement, la mort vient mettre un terme aux souffrances du malade.

Sous l'influence du traitement anti-amibien, par contre, la maladie s'achemine rapidement vers la guérison. Dès les premiers jours, quelquefois dès les premières quarante-huit heures, l'expectoration devient moins abondante et moins sanglante, l'état général se relève, la température baisse, le malade reprend de l'appétit et augmente de poids. Parallèlement, on constate la régression des signes d'auscultation et la disparition rapide des signes radiologiques, comme le montre l'observation de MM. Moreau et Célice (fig. 1 à 4). Cette guérison rapide a également été obtenue dans de nombreuses autres observations (Ramond-Denoyelle-Lautman, Leclerc, Pissavy-Bréger-Chabrun, Trabaud, Vedel-Puech-Sicard, Lemaire, Weil-Lamy, Brulé-Hillemand, Dargein-Doré, Vialard-Paponnet).

Quelquefois cependant, l'évolution vers la guérison est un peu traînante et semble beaucoup moins rapide, comme nous l'avons constaté dans l'observation de MM. Moreau et Hillemand. Mais, finalement, on arrive toujours à obtenir une guérison radicale et on constate la restitution *ad integrum* du tissu pulmonaire, même lorsque la suppuration a duré pendant très longtemps. Ce caractère absolu de la guérison est d'ailleurs commun à tous les abcès du poumon.

FORMES CLINIQUES

Nous pouvons distinguer une forme aiguë et une forme subaiguë ou chronique.

Dans la forme aiguë, l'agression pulmonaire est brusque, se manifestant dès le début par un point de côté auquel s'ajoutent rapidement la dyspnée, la toux, la fièvre et des malaises généraux. La vomique est précoce et survient au plus tard le 9e jour après le début de l'affection. Le tableau clinique peut aboutir rapidement à la cachexie et à la mort, ou bien une période de suppuration chronique peut faire suite à cette période aiguë.

Dans la forme subaiguë ou chronique, le malade traînera longtemps avec des signes généraux mal définis, des malaises, une légère élévation de température, en somme un état pseudo-tuberculeux, jusqu'au moment où brutalement une vomique se déclare. Des signes cavitaires apparaissent, et une suppuration chronique s'installe pouvant durer des mois et des années.

COMPLICATIONS

Les complications des abcès amibiens du poumon sont de trois ordres : l'infection secondaire par des germes divers, la rupture de l'abcès dans la plèvre, et enfin la réaction pleurale sans rupture de l'abcès.

L'infection secondaire est assez fréquente et aboutit en général à un processus de sphacèle se traduisant cliniquement par la fétidité de l'expectoration. La flore microbienne est toujours abondante. On trouve des staphylocoques, des streptocoques et divers autres germes (Brulé et Hillemand, Caussade et Tardieu), des anaérobies (Lemierre) et même quelquefois la symbiose fuso-spirillaire (Caussade et Tardieu). Nous avons déjà parlé de l'évolution de ces infections secondaires à propos de la symptomatologie ; nous n'y reviendrons donc pas.

La rupture de l'abcès dans la plèvre détermine, soit un pneumothorax pur, cas rare, mais qui a été constaté chez le malade de MM. Caussade et Tardieu, soit un pyopneumothorax. Celui-ci se manifeste par les symptômes fonctionnels suivants : point de côté,

dyspnée intense, température élevée et atteinte grave de l'état général, et par les signes caractéristiques.

La réaction pleurale sans rupture de l'abcès peut être très légère, comme chez le malade de M. Ramond, où il n'existait que quelques frottements pleuraux ; il est moins certain qu'elle puisse se manifester sous forme d'une véritable pleurésie purulente, car dans les cas où celle-ci existe, il faudrait être sûr que le foie n'a pas été touché par les amibes ; en effet, un abcès hépatique aurait pu rester latent et donner lieu ultérieurement à la formation d'une pleurésie purulente en même temps qu'à l'éclosion d'un abcès pulmonaire.

Toutes ces complications pleurales, sans être de pronostic toujours grave, créent des ennuis très sérieux. L'évolution en est toujours longue et le traitement antiamibien est sur eux sans action.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Abcès pulmonaire secondaire à un abcès hépatique

Le diagnostic, dans ce cas, est en général facile, et il est subordonné à celui de l'abcès hépatique. La seule difficulté réside dans le fait que les abcès hépatiques peuvent avoir une symptomatologie pulmonaire, surtout en cas d'ouverture dans les bronches, et la question qui se posera sera celle-ci : Est-ce qu'il existe vraiment un abcès pulmonaire ou les symptômes constatés ne sont-ils pas dus uniquement à l'abcès hépatique ? Nous étudierons ce cas au chapitre du diagnostic différentiel.

Abcès primitif

Le diagnostic est pour ainsi dire impossible au début, car ni les signes fonctionnels, ni les signes physiques ne peuvent faire penser à un abcès en formation. Mais lorsque l'abcès est formé et que son existence est constatée par la clinique et par la radiologie, le diagnostic se fonde sur un ensemble de signes

que nous avons déjà analysés ; le séjour aux colonies, les antécédents dysentériques, les hémoptysies en l'absence de bacilles de Koch, les vomiques massives ou fractionnées, la couleur chocolat ou rouge-brique, ainsi que l'amicrobisme de l'expectoration, la localisation de la lésion à la base du poumon droit, l'intensité des symptômes fonctionnels contrastant avec des signes physiques peu marqués, voilà autant de facteurs importants pour assurer le diagnostic des abcès amibiens du poumon.

Certains symptômes, lorsqu'ils existent seuls, comme la couleur chocolat ou l'amicrobisme des crachats, suffisent pour faire soupçonner la nature amibienne de l'affection, et dans ces cas, le traitement antiamibien constituera, par la rapidité de son action, la véritable « pierre de touche » du diagnostic.

Quant aux antécédents dysentériques, il faut savoir que l'abcès pulmonaire peut survenir aussi bien un mois que six ans et plus après la première infestation de l'organisme par les amibes. Il ne faudra pas non plus oublier que ces antécédents ne consisteront pas forcément en un syndrome dysentérique, mais qu'il existe des formes larvées qui sont caractérisées d'après MM. Ravaut et Krolunitzky « par l'émission de matières abondantes, molles, pâteuses, en bouse de vache, quelquefois glaireuses », qui s'accompagnent « de lourdeur au niveau de l'épigastre, de coliques au moment des digestions, de faiblesse et de lassitude »,

et dont le diagnostic se fait par la recherche des amibes et surtout des kystes.

Enfin, en présence d'un abcès pulmonaire qui ne fait pas sa preuve, il ne faudra pas hésiter d'appliquer un traitement d'épreuve qui donnera quelquefois des succès inespérés.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut d'abord se poser avec un abcès hépatique à symptomatologie pulmonaire. On éliminera l'abcès du foie en constatant le volume normal de cet organe, l'absence de douleur provoquée à la pression, l'absence d'irradiation dans l'épaule droite des douleurs spontanées. On se rappellera, en outre, que dans l'abcès du foie, les crachats sont de couleur chocolat dès la première vomique, tandis que dans l'abcès du poumon, cette couleur manque ou n'apparaît que tardivement ; en outre, l'expectoration pulmonaire se distingue du pus hépatique en ce qu'elle ne contient ni pigments biliaires, ni sucre, ni cholestérine, ni débris de cellules hépatiques. A la radioscopie, les culs-de-sac pleuraux sont comblés et le diaphragme immobile (Le Roy des Barres, Foucaud et Séguin) en cas d'abcès hépatique ; au contraire, la base est en général libre et le diaphragme mobile en cas d'abcès pulmonaire ; en plus, on retrouve à la partie supérieure l'image hydroaérique.

Malgré tous ces caractères distinctifs, le diagnostic

est quelquefois très malaisé. Nous citerons comme preuve l'observation récente de MM. Bezançon et Bernard, où un abcès hépatique simulait par son début une pneumonie et par ses vomiques un abcès pulmonaire, et dans laquelle le diagnostic d'abcès hépatique ne put être fait qu'au moment d'une seconde intervention chirurgicale.

Dans les formes aiguës d'abcès pulmonaire, on éliminera :

La congestion pulmonaire, dans laquelle l'auscultation fera entendre une pluie de râles fins, tandis que dans les abcès amibiens, les signes physiques sont presque nuls.

La gangrène pulmonaire, qui se distinguera par la plus grande gravité de l'état général, par la fétidité de l'haleine et des crachats, par l'expectoration rouillée du début (Dopter) et par le fait que celle-ci présente les trois couches classiques de Traube.

La pleurésie interlobaire, où l'on trouvera une zone de matité oblique et à la radioscopie une ombre à grand axe horizontal ou oblique. Si la ligne supérieure est courbée, la courbure n'est pas aussi accentuée que dans les abcès (Paisseau). C'est d'ailleurs une affection qui est de plus en plus considérée comme rare. Le terrain que perd la pleurésie interlobaire est peut-être acquis par les abcès.

Les abcès du poumon non amibiens, qui succèdent

cependant toujours à une affection pulmonaire aiguë ; en outre, les vomiques et les hémoptysies y sont plus rares que dans les abcès amibiens. Ce diagnostic ne sera d'ailleurs difficile que dans les cas où l'abcès amibien se sera infecté secondairement.

Dans les formes chroniques, on pourra confondre l'abcès amibien pulmonaire avec la tuberculose et la dilatation des bronches.

L'erreur la plus fréquente consiste à soigner les malades atteints d'un abcès amibien pour de la tuberculose. En effet, rien ne distingue cliniquement ces deux affections avant l'apparition de la vomique. Cependant, cette erreur pourra être évitée par l'auscultation et la radioscopie, qui montreront le siège de la lésion à la base ou à la partie moyenne du poumon et non au sommet ; puis par l'absence de bacilles de Koch dans les crachats ; si la négativité persiste à quelques recherches successives, il faut abandonner le diagnostic de bacillose et penser à la possibilité d'une amibiase.

La dilatation des bronches est une affection à évolution beaucoup plus lente ; le point de côté n'existe pas, l'état général se maintiendra plus longtemps bon. La radiographie, faite après injection de lipiodol, montrera une image caractéristique.

TRAITEMENT

Le traitement des abcès amibiens du poumon ne diffère en rien de celui des autres manifestations de l'amibiase. Il se résume dans l'emploi de deux médicaments : l'émétine et l'arsenic.

L'ipéca était connu depuis très longtemps comme médicament antiamibien dans les régions tropicales ; mais il avait été abandonné ou n'était plus que peu employé à cause de ses multiples inconvénients, qui étaient « la production de nausées et de vomissements extrêmement désagréables et épuisants par les fortes doses qui étaient nécessaires pour obtenir son effet curatif complet » (Rogers), l'instabilité de sa composition, et enfin « l'incertitude de son absorption par l'intestin dérangé dans son fonctionnement » (Justi).

C'est ainsi que des recherches furent entreprises pour remplacer l'ipéca par un médicament n'ayant pas les mêmes inconvénients, et l'on s'adressa à un de ses principes actifs, l'émétine. Celle-ci fut employée avec succès dès 1871 par Eccles (*in* Duckworth) et par d'autres auteurs ; mais elle tomba dans l'oubli. Prônée une deuxième fois par Wild, en 1902, son

emploi ne devait pas durer plus longtemps que la première fois ; elle tomba rapidement en discrédit. Ce n'est qu'en 1912 que Rogers, après les expériences de Vedder, l'employa à nouveau et constata son action non seulement sur la dysenterie, mais également sur les abcès hépatiques. Il fut introduit en France par M. Chauffard, en 1913, et son succès n'a cessé de croître depuis lors.

L'émétine s'emploie sous forme de chlorhydrate d'émétine, en injections hypodermiques, à la dose quotidienne de 4 à 8 centigrammes, donc en moyenne 6 centigrammes. Ces injections sont répétées jusqu'à ce que l'on atteint la dose totale de 80 centigrammes au maximum.

En règle générale, l'amélioration se produit dès les premières piqûres et la guérison est totale à la fin de la série. Dans les cas traînants, cependant, il y a nécessité de reprendre une série de 80 ctgr. après un repos d'un mois.

Il y a lieu de ne pas dépasser la dose quotidienne de 6 ctgr., car l'émétine peut amener des accidents qui ont été décrits par de nombreux auteurs. M. Labbé a signalé, récemment, son effet dépresseur sur le cœur. M. Dopter a montré que « les injections d'émétine peuvent donner lieu à des accidents toxiques se traduisant par des troubles cardiaques, digestifs et nerveux, pouvant parfois amener la mort. Cette toxicité est favorisée par l'accumulation du produit dans

l'organisme et sa faible élimination journalière. Suivant les quantités totales qui ont été injectées, l'élimination peut durer de 40 à 60 jours après la dernière injection quand le malade a été traité quotidiennement pendant 8 à 10 jours ». D'après M. Ravaut, « ce médicament détermine de la fatigue, de la dépression, des phénomènes cardiaques et des syncopes parfois très graves, augmente l'hypotension si fréquente chez les amibiens, et entretient quelquefois la diarrhée. » Et plus loin : « Aussi avons-nous recherché si d'autres médicaments actifs dans les maladies à protozoaires ne pourraient pas compléter son action thérapeutique et neutraliser cette action parfois déprimante. C'est dans ce but que nous avons eu recours aux sels arsenicaux..., et en particulier au novarsénobenzol. »

L'arsenic n'est et ne doit être qu'un adjuvant au traitement émétinique et ne peut en aucun cas lui être substitué. Il peut être employé en même temps que l'émétine, renforçant ainsi l'action de celle-ci, ou seulement à la suite de la série d'émétine pour maintenir le malade sous l'influence d'une médication antiamibienne.

Plusieurs préparations arsenicales peuvent servir. Le novarsénobenzol peut être utilisé suivant la méthode de M. Ravaut, qui consiste à faire dix injections intraveineuses de 30 centigrammes de novarsénobenzol à quatre jours d'intervalle. Les trois jours intermédiaires suivants les 1re, 2e et 3e injections, on

donne de l'émétine à doses croissantes : 4, 6, 8 ctgr. A partir de la 4e injection, on continue le novarsénobenzol seul et on reprend l'émétine aux mêmes doses que précédemment après les 7e, 8e et 9e injections de novarsénobenzol.

Une autre préparation actuellement très employée est le Stovarsol, qui est administré *per os* à la dose de deux à quatre comprimés de 25 ctgr. par jour.

Des préparations analogues sont le Narsénol, dont on prend deux à huit comprimés dans les 24 heures : le Tréparsol et le Sanluol, qu'on emploie à raison de un à quatre comprimés par jour.

Nous avons déjà constaté à plusieurs reprises au cours de cette étude les effets rapides de ce traitement. Les symptômes cliniques tels que : point de côté, toux, dyspnée, disparaissent dès les premiers jours. L'expectoration se tarit, l'état général redevient satisfaisant, et le malade est transformé à vue d'œil.

Nous ne parlerons pas des traitements chirurgicaux, car nous avons suffisamment insisté sur le fait que le traitement médical tel que nous l'avons exposé plus haut, suffit pour amener la guérison avec restitution intégrale du tissu pulmonaire. L'intervention chirurgicale n'est nécessaire que pour les complications pleurales, car le traitement antiamibien n'a sur elles aucune action.

Le traitement émétinique agit-il également sur les

abcès non amibiens ? Certains auteurs l'affirment. Et en effet, on a observé des cas de guérison d'abcès dont on ne pouvait en aucune façon prouver la nature amibienne. M. Bezançon a fait remarquer dernièrement à la Société Médicale des Hôpitaux, que l'émétine agirait même dans certaines affections pulmonaires qui n'avaient rien à voir avec l'amibiase. Peut-être faudrait-il rattacher ces cas à ceux observés par les auteurs américains, MM. Castex et Greenway, et dont nous avons déjà parlé dans un autre chapitre. Quoi qu'il en soit, des recherches ultérieures seront nécessaires pour trancher définitivement cette question.

CONCLUSION

1° Les abcès amibiens du poumon sont fréquents ; ils sont assez souvent primitifs.

2° Il faut penser à l'amibiase chaque fois que l'on se trouve en présence d'un abcès pulmonaire chez un malade à antécédents dysentériques typiques ou larvés, surtout si l'expectoration est amicrobienne ou ne contient que peu de microbes. Il faut se méfier des cas frustes, monosymptomatiques, et faire un traitement d'essai. Il est même utile d'appliquer le traitement antiamibien dans tous les abcès d'origine et de nature inconnues, car souvent on obtiendra des guérisons surprenantes.

3° Abandonnée à elle-même, l'affection se termine fatalement par la mort ; le traitement médical amène sûrement sa guérison, caractérisée par une restitution *ad integrum* du tissu pulmonaire contrôlable radiologiquement.

4° L'émétine est le médicament spécifique de cette affection et son action rapide constituera la pierre de touche du diagnostic dans les cas difficiles. On lui associera l'arsenic pour renforcer ou compléter son action.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse*,
F. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie,
M. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1926 Bablet, Mesnard et Stefani. — Note sur un cas d'abcès amibien du poumon gauche. (*Soc. Path. Exot.*, 10 déc. 1926).

1925 Babonneix et M. Lévy. — Abcès pulmonaire. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 13 mars 1925).

1913 Baermann et Heinemann. — Die Behandlung der Amoben dysenterie mit Emetin. (*Münch. med., Wochenschrift*, page 1210).

1927 Bezançon et Bernard. — Volumineux abcès amibien du foie ayant par son début simulé une pneumonie et par ses vomiques une suppuration pulmonaire ; guérison par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 23 déc. 1927).

1916 Bloch (Marcel). — L'amibiase suraiguë. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 17 nov. 1916).

1917 Boidin et Dujarric de la Rivière. — A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non suppurée. (*Presse méd.*, 4 juin 1917).

1924 Brulé et Hillemand. — Abcès du poumon guéri par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 7 nov. 1924).

1857 Budd. — Diseases of the liver. *Londres.*

1906 Bunting. — Haematogenous amoebic abcess of the lung. (*Arch. f. Schiffs und Tropen-Hygiene*, tome 10, p. 73).

1916 Cade et Vaucher. — Amibiase dysentérique autochtone. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 30 juin 1916).

1904 Cantlie. — Recovery from liverabscess followed by abscess of the upper lobe of the right lung and empyeme. (*Brit. Med. Journal*, 17 sept. 1904, page 671).

1925 Caussade et Tardieu. — Abcès amibien gangreneux du poumon droit indépendant d'un abcès amibien latent du foie chez un ancien colonial. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 6 mars 1925).

1919 Charpin. — L'amibiase chronique en France. (*Thèse de Paris*).

1913 Chauffard. — Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison par l'émétine. (*Bull. Acad. Méd.*, 25 févr. 1913).

1914 Chauffard. — Etat hémoptoïque chronique consécutif à l'ouverture dans les bronches d'un abcès dys. du foie. Guérison par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 16 janv. 1914).

1914 Chauffard. — Les rechutes de la dysenterie amibienne et leur traitement. (*Journal des Praticiens*, tome 28).

1919 Chauffard. — Posologie de l'émétine. (*Mém. Soc. Thér.*, 14 mai 1919).

1919 Chauffard et Françon. — Abcès amibien du foie guéri par l'émétine et le 914 sans opération. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 11 juill. 1919).

1924 Coffin. — Contribution à l'étude des abcès du poumon. (*Thèse de Paris*).

1873 Colin. — Abcès du foie ouvert dans la veine cave. (*Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, p. 529).

1924 Cordier. — Amibiases primitives et secondaires du poumon. (*Lyon méd.*, 1924, I, p. 730).

1891 Councilman et Lafleur. — Abscess of the liver. (John Hopkins Hosp. *Bull.*, juin 1891, p. 395).

1911 Couteaud. — Abcès métastatiques de l'encéphale en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires. (*Rev. Chir.*, tome 48, p. 56).

1911 Couteaud. — Abcès du foie, du poumon, du cerveau. (*Bull. Acad. Méd.*).

1925 Dargein et Doré. — Amibiase pulmonaire gauche pure guérie par l'émétine et le Stovarsol. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 3 avril 1925).

1913 Dessy et Marotta. — Contribucion al tratamiento de la enteritis dessentérica y del abscesso de higado con el método de Rogers. (*Semana Med.*, 3 avril 1913).

1913 Dopter. — Traitement des lésions amibiennes par les sels d'émétine. (*Paris méd.*, 1er nov. 1913, p. 499).

1914 Dopter. — Amibiase et émétine. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. 7).

1917 Dopter. — La dysenterie amibienne dite autochtone. (*Paris méd.*, 12 mai 1917).

1919 Dopter. — Note sur la dose limite de l'émétine. (*Mém. Soc. Thér.*, 14 mai 1919).

1926 Dopter. — L'amiabiase pulmonaire. (*Notes prat. d'actualité méd.*, juin 1926).

1922 Dubois. — Contribution à l'étude des réactions de la base droite au cours des affections hépatiques. (*Thèse de Paris*).

1889 Dubujadoux. — Abcès du foie, du poumon et du cerveau (*Archives de Méd. Mil.*, t. XIII).

1871 Duckworth. — Observations upon the action of ipecacuanha and its alkaloid emetine. (*St. Barthol. Hosp. reports*, t. 7).

1903 Dumas et Raoul. — Abcès primitif du poumon pris pour un abcès du foie. (*Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*).

1900 Fontan. — Migrations thoraciques des abcès du foie. (*Revue de Gyn. et Chir. abd.*, mars 1900).

1910 Foucaud et Séguin. — Abcès pulmonaire d'orig. dys. (*Archives de Méd. Nav.*, t. 94).

1908 Foucault. — Deux cas d'abcès du poumon avec vomique, secondaires à un abcès du foie. (*Arch. Méd. Nav.*, t. 89).

1920 Françon et Oddo. — L'émétine dans le traitement de l'amibiase. (*L'Hôpital*, mars 1920).

1923 Françon et Hutinel. — Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement.

1847 Fuller. — Abcès secondaires du poumon et du cerveau. (*London Med. Gaz.*, t. 4).

1919 Gouzien. — Notes sur les doses et le mode d'emploi de l'émétine. (*Mém. Soc. Thér.*, 14 mai 1919).

1920 Grall et Clarac. — (*Traité de Pathologie exotique clinique et thérapeutique*, p. 460).

1928 Grasset et Fourquier. — Amibiase pulmonaire dans la banlieue parisienne. (*Bull. Acad. Méd.*, 13 mars 1928).

1909 Guillon. — Manuel de thérapeutique clin. des malad. trop.

1926 Harvier. — Abcès du poumon. (*Nouveau Traité Méd.*, Roger-Widal-Teissier, t. XI).

1907 Herhold. — Lungen abszess nach Ruhr. (*Fortschritt auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, t. 11, p. 198).

1900 Josserand. — Abcès dysentérique tardif du poumon sans abcès du foie. (Dans Laferrère, *Thèse de Lyon*).

1916 Justi. — Metastatische Amœbenerkrankungen. (Dans Mense, *Handbuch der Tropenkrankheiten*, t. 4).

1889 KARTULIS. — *Virchow's Archiv*, t. 118.

1927 KOURILSKY. — Les abcès du poumon. (*Thèse de Paris*).

1894 KRUSE et PASQUALE. — Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszess. (*Zeitschrift für Hyg. und Infektions krankheiten*, t. 16).

1927 LABBÉ. — (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 23 déc. 1927).

1900 LAFERRÈRE. — Abcès dys. tardifs du poumon et du foie. (*Thèse de Lyon*).

1914 LANDOUZY et DEBRÉ. — Les porteurs de germes importateurs de malad. exotiques. (*Presse méd.*, 25 mars 1914).

1921 LAROCHE (Guy). — Le chlorhydrate d'émétine. (*Journ. méd. franç.*, mai 1921).

1923 LAUTMAN. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. (*Thèse de Paris*).

1923 LECLERC. — Note sur un cas d'amibiase broncho-pulmonaire. (*Lyon méd.*, p. 647).

1924 LEMAIRE. — Un nouveau cas d'abcès amibien du poumon avec amibes dans les crachats. (*Soc. Méd. Alger*, 10 mai 1924).

1928 LEMIERRE et KOURILSKY. — Un cas d'abcès du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 13 janv. 1928).

1919 LE NOIR, SAVIGNAC et ALIVISATOS. — Un cas d'intolérance à l'émétine se manifestant par des poussées d'urticaire. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 7 mars 1919).

1912 Le Roy des Barres. — Etudes de Path. Exot.

1908 Loison. — A propos des abcès du poumon chez les dysentériques coloniaux. (*Bull. Soc. Chir.*, 12 févr. 1908).

1923 Mansohn-Bahr. — Pulmonary Amoebiasis. (*The Lancet*, 22 sept. 1923).

1926 Mariano R. Castex et Greenway. — Sur certaines formes et manifestations cliniques peu connues de l'amibiase humaine (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 5 mars 1926).

1908 Marion. — Abcès du poumon d'origine dys.. Intervention. Guérison. Rapport de M. Tuffier. (*Bull. Soc. Chir.*, 5 févr. 1908).

1920 Mathis. — L'agent pathogène de l'amibiase humaine. (Dans Grall et Clarac, t. IV, p. 227).

1920 Mattei. — Toxicité, élimination urinaire et accumulation de l'émétine chez l'homme. (*Gaz. Hôp.*, août 1920).

1922 Mayer (L.). — Pleurésie purulente, complication d'un abcès du foie. (*Bruxelles méd.*, 1er févr. 1922).

1919 Mayer (Martin). — Klinische, morphologische und experimentelle Beobachtungen bei Amœbenerkrankungen. (*Arch. f. Schiffs. und Tropenhygiene*, tome 23, juin 1919, p. 177).

1906 Nattan-Larrier. — Un cas d'abcès pulmonaire

d'origine dysentérique. (*Revue Méd. Hyg. Trop.*, n° 4).

1907 Nattan-Larrier. — Un nouveau cas d'abcès du poumon d'orig. dys. (*Revue Méd. Hyg. Trop.*, n° 2).

1914 Noronha. — Hepato-pulmonary abscess treated by emetine. (*British Med. Journal*, 23 mai 1914).

1901 Opie. — Haeled amoebic abscess of the liver and amoebic abscess of the lung. (*John Hopkins Hosp. Bull.*, juillet 1901).

1919 Paisseau et Hutinel. — Hépatites amibiennes chroniques. (*Annales de Méd.*, mai 1919).

1922 Paisseau et Salomon. — Grands abcès du poumon. Etude radiologique. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 7 avril 1922).

1923 Petzetakis. — L'amibiase rénale. Un cas de néphrite amibienne. Action curative et diurétique de l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 27 juillet 1923).

1923 Petzetakis. — Bronchites amibiennes avec présence d'amibes vivantes dans les crachats sans abcès des poumons et du foie. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 2 nov. 1923).

1923 Pissavy, Bréger et Chabrun. — Abcès amibien du poumon. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, p. 1265).

1911 Potherat. — Abcès amibiens du foie et du poumon. (*Bull. Soc. Chir.*).

1923 Ramond, Denoyelle et Lautman. — Un cas d'amibiase pulmonaire pure sans abcès du foie guéri par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 4 mai 1923).

1915 Ravaut et Krolunitzky. — Traitement de la dysenterie amibienne par le novarsénobenzol. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 15 oct. 1915).

1916 Ravaut et Krolunitzky. — Sur quelques formes cliniques de dysenterie amib. autochtone. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 9 juin 1916).

1916 Ravaut. — Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. (*Presse méd.*, 3 juillet 1916).

1916 Ravaut et Krolunitzky. — Les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre. (Dans P.-E. Weil, *Revue gén. de Path. de guerre*).

1919 Ravaut et Charpin. — Sur quelques cas d'amibiase méconnue. (*Gaz. Hôp.*, 19 juin 1919).

1927 Ravaut. — Syphilis, Paludisme, Amibiase. (3e édit. Masson).

1909 Renault. — Abcès pulmonaire au cours d'hépatites suppurées. (*Annales d'Hyg. et de Méd. Col.*).

1914 Rist, Ameuille et de Pfeffel. — Un cas d'abcès amibien du poumon. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 12 juin 1914).

1912 Rogers. — The rapid cure of amoebic dysentery and hepatitis by the hypodermic injections of soluble salts of emetine. (*Brit. Med. Journal*, 22 juin 1912, p. 1424).

1922 Rogers. — Lettsomian lectures on amoebic liver abscess : its pathology, prevention und cure. (*The Lancet* : 11 mars 1922, p. 463 ; 25 mars 1922, p. 569 ; 8 avril 1922, p. 677).

1914 Ruge. — Die Therapie der Dysenterie. (*Archiv für Schiffs. und Tropenhygiene*, 1914, Beiheft 7).

1919 Siebert. — Erfahrungen über die Ruhr bei deutchen Soldaten in der Türkei. (*Archiv f. Schiffs. und Tropenhygiene*, Beibeft 4).

1914 Simonin. — Abcès multiples et indépendants du foie et du poumon droit consécutifs à une dysenterie amibienne contractée au Maroc. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, p. 1175).

1914 Spehl et Colard. — Intoxication par l'émétine. (*La Clinique des Hôp. de Bruxelles*).

1923 Trabaud. — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie, guérie par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, p. 1270).

1924 Vedel, Puech et Sicard. — Abcès dysentérique du poumon guéri par l'émétine. (*Soc. des Sciences Méd. Montpellier*, 14 nov. 1924).

1928 Vialard et Paponnet. — Un cas d'amibiase pulmonaire pure à rechutes, définitivement

guérie par l'émétine, le Stovarsol et le Tréparsol. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 9 mars 1928).

1915 Walton. — A case of urinary amoebiasis. (*Brit. Méd. Journal*, 15 mai 1915).

1924 Weil (P.-E.) et Lamy. — Un cas d'abcès amibiasique du poumon guéri par l'émétine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 17 oct. 1924).

1914 Werner. — Emetin bei Amoebendysenterie. (*Archiv f. Schiffs. und Tropenhygiene*).

1919 Werner et Gerlach. — Histo-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Leber. und Darmerkrankung durch Ruhramœben. (*Archiv f. Schiffs. und Tropenhygiene*, 1919, Beiheft 4, p. 132).

1902 Wild. — The clinical use of ipecacuanha alcaloïds. (*The Lancet*, 6 sept. 1902).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. Introduction	13
II. Historique	18
III. Pathogénie	21
IV. Observations	26
V. Etude clinique	42
1. Symptomatologie	42
2. Evolution	50
3. Formes cliniques	52
4. Complications	53
5. Diagnostic	55
VI. Traitement	60
VII. Conclusions	65
VIII. Bibliographie	66